

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 38

Etude de l'atélectasie pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 10 Mars 1944

PAR

YVES, MARCEL, PAUL DAVID

né le 17 Octobre 1918, à Giromagny (Territoire de Belfort)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

MM. GIRAUD, *professeur, président, doyen.*

*Examineurs
de la Thèse*

BOUDET, *professeur.*

BERT, *agrégé.*

D^r LAFON, *chargé d'agrégation.*

Assesseurs

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1944

DAVID (Yves). -

Etude de l'atélectasie pulmonaire
au cours du pneumothorax artifi-
ciel. — *Montpellier, impr. de la*
Presse, 1944, in 8°, 38 pp.

(*Thèse médecine, Montpellier,*
1944, n° 38).

DAVID (Yves). -

Etude de l'atélectasie pulmonaire
au cours du pneumothorax artifi-
ciel. — *Montpellier, impr. de la*
Presse, 1944, in 8°, 38 pp.

(*Thèse médecine, Montpellier,*
1944, n° 38).

DAVID (Yves). -

Etude de l'atélectasie pulmonaire
au cours du pneumothorax artifi-
ciel. — *Montpellier, impr. de la*
Presse, 1944, in 8°, 38 pp.

(*Thèse médecine, Montpellier,*
1944, n° 38).

DAVID (Yves). -

Etude de l'atélectasie pulmonaire
au cours du pneumothorax artifi-
ciel. — *Montpellier, impr. de la*
Presse, 1944, in 8°, 38 pp.

(*Thèse médecine, Montpellier,*
1944, n° 38).

Etude de l'atélectasie pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 10 Mars 1944

PAR

YVES, MARCEL, PAUL DAVID

né le 17 Octobre 1918, à Giromagny (Territoire de Belfort)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. GIRAUD, <i>professeur, président, doyen.</i>	{	Assesseurs
		BOUDET, <i>professeur.</i>		
		BERT, <i>agrégé.</i>		
		D ^r LAFON, <i>chargé d'agrégation.</i>		

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge ..	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES,

GALAVIEILLE, VIRET, BOSCH, VILLARD, GRYNFELTT, RICHÉ.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie	MONNIER, agrégé.
Microbiologie ..	CARRERE, agrégé.
Hist. nat. méd.	HARANT, agrégé.
Pharmacologie ..	HARANT, agrégé.
Pathologie méd.	BOUCOMONT, agr.
—	BERT, agrégé.
Propédeut. méd.	P. RIMBAUD, agr.
Clin. interne ..	PUECH, professeur.
Clin. des mal. contagieuses ..	JANBON, profes.
	Clinique de la tuberculose .. VIDAL, professeur.
	Pathologie chir.. MOURGUE-
	MOLINES, agr.
	— TRUC, agrégé.
	Chir. expérim. GUILBAL, agrégé.
	Médecine opér... ROUX, agrégé.
	Accouchements .. CADERAS
	DE KERLEAU, agr.
	Stomatologie .. HOUPERT, docteur en médecine.

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine	P. RIMBAUD.
—	BOUCOMONT.
—	BERT.
—	LAFON, ch. d'agr.
Chimie	MONNIER.
Bactériologie ..	CARRERE.
Hist. nat. méd.	HARANT.
	Chirurgie
	MOURGUE-
	MOLINES.
	— GUILBAL.
	— ROUX.
	Urologie
	TRUC.
	Accouchements .. CADERAS
	DE KERLEAU.



A MON PERE REGRETTE

A MA MERE

A MON FRERE

MORT POUR LA FRANCE, LE 13 MAI 1940

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL NIVIERE

DIRECTEUR DE L'ECOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL INSPECTEUR
MERCIER

DIRECTEUR DE L'ECOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL SOLCARD
DIRECTEUR CENTRAL DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE
ET DE L'ECOLE DU PHARO

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANTONIN BALMÈS

à qui je dois le sujet de cette thèse.

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

A MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GIRAUD
DOYEN DE LA FACULTÉ

*qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse.*

MEIS ET AMICIS

ETUDE DE L'ATELECTASIE PULMONAIRE AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

J. Chaize, dans un article des *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, écrivait, en 1936: « Les malades résistent à la tuberculose non pas suivant l'étendue de leurs lésions, mais suivant l'excitabilité de leur système neuro-végétatif, auquel la tuberculine s'attaque d'une façon élective ».

Actuellement, il est reconnu et démontré que la réaction d'un sujet à l'attaque de la tuberculose est primordiale dans l'évolution de cette tuberculose, et l'étendue et l'extension des lésions, ainsi que la facilité pour le bacille de Koch de pululler et de coloniser, semblent bien réglées par le système neuro-végétatif.

Le collapsus et l'atélectasie, qui sont le but recherché dans la création d'un pneumothorax artificiel, et qui sont donc le meilleur moyen de défense contre l'infestation tuberculeuse, semblent bien réglés par le système vago-sympathique, et celui-ci paraît en être le principal facteur; c'est pour cela que nous avons choisi comme titre de cette thèse: *Etude de l'Atélectasie pulmonaire au cours du Pneumothorax artificiel*, et nous nous efforcerons d'analyser la dystonie neuro-végétative, si souvent reconnue chez les tuberculeux avérés.

Il apparaît nécessaire, avant d'étudier les réaction du poumon à la tuberculose, de rappeler brièvement l'innervation et les connexions nerveuses de cet organe; de prime

abord, l'étude paraît ardue, mais en simplifiant les données, on peut arriver à se faire une idée schématique et générale de ce complexe.

Commençons par l'anatomie et ensuite nous essayerons de déduire par la physiologie ce que l'anatomie n'a pu nous donner.

Le poumon étant l'organe de la respiration, cette fonction possède un centre; ce centre est placé dans le plancher du quatrième ventricule; ce centre, qui est un centre de coordination, est encore appelé nœud vital de Flourens. De ce centre partent des voies centrifuges qui sont les nerfs moteurs des muscles inspireurs et à ce centre arrivent des voies centripètes, amenant la sensibilité; tous les nerfs ont plus ou moins ce rôle, mais celui qui, incontestablement, est le plus important à ce sujet est le pneumogastrique ou vague (X^e paire). Maintenant, voyons un peu dans le détail l'innervation des divers segments de l'arbre pulmonaire:

1° *Bronches* ;

2° *Alvéoles*.

Le dispositif nerveux des bronches a été bien étudié par Lasselle, en 1921, et par Glaser, en 1929.

Des ganglions cervicaux partent des nerfs dits « cardiaques », qui seraient mieux appelés « cardio-pulmonaires », qui se rendent au poumons, et, d'après Cabanac, le ganglion étoilé serait à la fois un centre trophique pulmonaire et cardiaque.

Le pneumogastrique, lui, envoie aussi des nerfs au poumon et, comme Hovelacque, on peut les diviser en deux sortes:

1° *Les nerfs pulmonaires antérieurs*, qui atteignent le

pédicule pulmonaire par sa face antérieure et se détachent du pneumogastrique sus-bronchique;

2° *Les nerfs broncho-pulmonaires*, se détachant de la région rétro-bronchique du pneumogastrique et se dirigent vers le hile du poumon, en restant appliqués sur la face postérieure des bronches.

Ces nerfs pulmonaires et broncho-pulmonaires se mettent en rapport avec les nerfs cardio-pulmonaires, et dans la bronche on peut distinguer deux plexus:

1° *Plexus extra-chondral*, formé de fibres motrices, dans la gaine péri-bronchique, relié au système des fibres, enlaçant l'adventice des vaisseaux pulmonaires;

2° *Plexus sous-chondral*, qui donne des fibres amyéliniques motrices et sécrétrices, et d'autres fibres amyéliniques qui sont sensibles (leur irritation provoquant la toux et la polypnée).

Le dispositif nerveux du parenchyme alvéolaire est, lui aussi, très complexe et encore mal défini.

Comme dans les bronches, on trouve un réseau de fibres amyéliniques, que l'on peut diviser en deux parties:

1° Un réseau au niveau de la musculature lisse des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires qui seraient comme les boutons moteurs des fibres musculaires lisses des dernières bronchioles;

2° Un réseau sous-épithélial et qui serait, comme les éléments d'origine sympathique, en rapport fonctionnel avec les fibres de la musculature lisse; ces fibres seraient seulement sensibles au gonflement et à la distension du parenchyme pulmonaire (Policard et Baylisse); ici, il ne faut pas parler de véritable sensibilité, car le poumon n'est pas sensible au cours des interventions chirurgicales.

Pour-Viola, il y aurait un réflexe dont le point de départ serait la sensibilité de l'appareil élastique de l'alvéole et l'autonomie pulmonaire se manifesterait par un tonus alternativement constricteur ou extenseur.

Donc, comme le dit Dhos Ghali, l'innervation pulmonaire est une intrication de filets pneumogastriques et sympathiques. Les éléments nerveux du parenchyme pulmonaire se localisent surtout autour des vaisseaux et des bronches; l'innervation est partout plexiforme, sans terminaisons nerveuses libres et distinctes.

Le mode de terminaison intra-protoplasmique du système neuro-végétatif au niveau des éléments du parenchyme pulmonaire permet de penser qu'il existe dans les différentes affections respiratoires « des phénomènes neuro-protoplasmiques terminaux, dont la résultante crée un syndrome clinique ».

Du fait même de l'innervation vago-sympathique du poumon, il est évident que le tonus neuro-végétatif aura une grande importance sur cet organe, puisque ce dernier en dépend.

Donc, *a priori*, on pourrait faire dépendre de ce tonus l'atélectasie, qui est un phénomène actif de rétraction au cours du pneumothorax artificiel; or, il est reconnu et évident que l'atélectasie, du moins élective, comme nous le verrons plus loin, est d'un pronostic favorable quant à l'évolution de la tuberculose plmonaire.

Tout d'abord, il iporte de savoir exactement ce que c'est que l'atélectasie. C'est Sergent qui semble avoir mis la question au point, dans les *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, en 1936, car il importe, avant tout, de la distinguer du collapsus, aussi bien anato-mo-pathologiquement que radiologiquement. Pour lui, le fait capital est que l'atélectasie réalise le retour à l'état

foetal du poumon, c'est-à-dire qu'il y a affaissement des alvéoles qui ne contiennent plus d'air; le poumon ne respire pas, mais il y a présence de sang circulant dans les capillaires sanguins qui entourent les alvéoles, et ces capillaires sont dilatés. Dans le collapsus, il y a également affaissement des alvéoles, mais il y a aussi affaissement et compressions des capillaires sanguins qui ne contiennent plus de sang.

Dans l'atélectasie, il y a vaso-dilatation; dans le collapsus, il y a vaso-constriction: « l'atélectasie est rouge bleuâtre, le collapsus est pâle » (Letulle).

Cette stase sanguine, dans l'atélectasie, est bien visible à la radiographie, car il y a augmentation de l'opacité aux rayons X, alors que la transparence pulmonaire est sensiblement normale dans le collapsus.

La grosse différence vient du fait que l'atélectasie semble un phénomène actif de rétraction, d'où diminution de la pression intra-pleurale et, par conséquent, afflux de sang et vaso-dilatation, tandis que le collapsus semble un phénomène passif, dû à une compression extérieure au poumon (par exemple un pneumothorax), et il y a donc augmentation de la pression intrapleurale d'où chasse de sang et vaso-constriction.

Nous voyons de suite la différence qu'il y a entre les deux phénomènes et les conclusions que l'on peut en tirer quant au pneumothorax artificiel, car si le collapsus est seulement fonction de la quantité d'air injectée dans la plèvre, l'atélectasie, elle, peut d'emblée produire une rétraction complète du poumon avec une insufflation minime; bien entendu, s'il n'y a pas de brides ou autres raisons mécaniques gênant la rétraction du poumon, et ce sont les raisons et les conditions qui régissent cette atélectasie que nous nous proposons de mettre en valeur, car ce phénomène

actif ne peut venir que de la motricité pulmonaire qui, comme nous l'avons vu, est contrôlée par le système vago-sympathique.

Mais, auparavant, il semble nécessaire de voir les mécanismes qui régissent l'apparition de l'atélectasie :

1° *L'oblitération des bronches* peut provoquer l'atélectasie ; il semble à peu près démontré, actuellement, que cette atélectasie est due à un phénomène réflexe (Viola, Mendelshon, Henderson) ;

2° *L'obstruction des bronchioles*, cliniquement, semble difficile, car la sécrétion est minime et semble insuffisante, pour obstruer une bronche, mais il peut se produire une vaso-constriction nerveuse, d'où obstruction ; Raoul, Kourilsky et Pierre-H. Anglade, ont fait des recherches à ce sujet, en excitant le sympathique, et ont obtenu des résultats variables ; de même, Fontaine et Hermann, par la section des nerfs extrinsèques du poumon, ont obtenu des résultats variables ;

3° *Perte de tonus post-opératoire* ; il y a perte du tonus du diaphragme et des muscles thoraciques, d'où facilité de blocage. Raspail (J.-T.), dans *Revista Medica de Barcelona*, 12^e année, tome 24, n° 143, novembre 1935, pages 412 à 419, commente la participation du sympathique dans l'apparition de l'atélectasie pulmonaire et dit que la motricité bronchique peut être stimulée par l'étirement du plexus solaire ; la sécrétion et l'expulsion du mucus sont sous la dépendance du sympathique qui est excitable hors du thorax ; de plus, la régulation vasculaire vago-sympathique est influençable à distance, d'où fréquences des complications dans les opérations de l'étage supérieur de l'abdomen et l'importance de l'anesthésie splanchniques. Henderson, de

son côté, cite de nombreux cas d'atélectasie post-opératoire.

La contraction des muscles bronchiques est commandée par le pneumogastrique. Magne et Cordier, en 1928, expérimentèrent, à ce sujet, sur l'animal et ils démontrèrent que l'excitation du pneumogastrique au cou provoquait une constriction pouvant donner un spasme mortel. Ce tonus constricteur aurait deux centres: l'un cérébral, l'autre médullaire.

Mais il y aurait aussi des fibres dilatatrices pour les muscles bronchiques qui quittent la moelle thoracique et vont aux ganglions étoilés, d'où elles gagnent les poumons par les rameaux sympathiques.

Nous voyons ainsi le rôle primordial que jouerait le pneumogastrique dans le phénomène actif d'atélectasie, et Hugol, dans sa thèse, est allé plus loin et a dit qu'il y avait un lien étroit entre l'amélioration clinique et la tendance à la vagotonie. Cette tendance à la vagotonie chez un tuberculeux serait comme un test de bonne réaction et pourrait se traduire, au cours du pneumothorax artificiel, par l'atélectasie, nous dirons même immédiate et élective.

Voyons un peu, maintenant, les modalités de cette électivité. Tout d'abord, comment agit l'atélectasie sur la lésion tuberculeuse? Ici, on peut distinguer trois cas:

1° *Atélectasie massive diffuse;*

2° *Atélectasie anélective;*

3° *Atélectasie élective,*

c'est-à-dire qu'il faut apprécier, avant tout, le degré de l'atélectasie et surtout son siège, par rapport aux lésions tuberculeuses (Naveau et Pesque).

1° L'ATÉLECTASIE MASSIVE DIFFUSE a pu être considérée comme un facteur de sclérose et de limitation; il n'en est rien, et elle semble plutôt comme un facteur d'aggravation

car, en raison du fait mécanique que la tension intra-pleurale négative réalise, une attraction de la cavité tuberculeuse et favorise ainsi l'extension progressive des lésions (Jacobœus). Dans ce cas, il faudra instituer une thérapeutique qui sera le pneumothorax, dont le but sera d'augmenter ainsi l'extension progressive des lésions par attraction centrifugè.

2° Par ATÉLECTASIE ANÉLECTIVE, nous entendons une atélectasie intéressant un territoire pulmonaire distinct du siège des ulcérations tuberculeuses. Dans ce cas, il faut aussi lui opposer une thérapeutique; le pneumothorax représente le traitement de choix, qui, supprimant la négativité intra-pleurale, fait cesser la tendance extensive des lésions cavitaires; car, lorsque un lobe pulmonaire est revenu sur lui-même, sous l'effet de la brusque libération de ses forces élastiques, il se produit un vide pleural, d'où exagération de la pression négative intra-pleurale, ce qui explique le retentissement fâcheux de cette atélectasie sur les lésions tuberculeuses; soit, par exemple, au niveau d'une spélonque demeurée en communication avec l'air extérieur par sa bronche de drainage, la pression devient prédominante sur la face endocavitaire qui subit alors une sorte de poussée à action centrifuge et, ainsi, par action purement mécanique, se produit l'extension de la lésion.

3° Dans le cas d'ATÉLECTASIE ÉLECTIVE, c'est-à-dire dans la zone pulmonaire malade, alors cette atélectasie favorise les processus normaux de guérison. Lorsque la cavité siège dans le territoire atélectasié, l'accolement bronchique, qui est à l'origine de l'atélectasie (nous rappelons que la constriction bronchique dépend du pneumogastrique qui, en même temps, augmente les sécrétions), a pour effet de supprimer immédiatement toute circulation aérienne dans les

lésions spélonquaires, la résorption de l'air qui se trouve, primitivement, contenu dans les cavités permet l'affaissement de leurs parois et leur comblement par fibrose cicatricielle. L'atélectasie du tissu pulmonaire malade est le temps préalable de l'organisation du tissu de cicatrice, et, radiologiquement, on peut dire que les opacités du moignon collabé sont de pronostic favorable, surtout lorsqu'elles se limitent au lobe malade, alors que les lobes sains reprennent leur totale expansion.

En résumé on peut dire que le syndrome d'atélectasie, s'il intéresse un territoire pulmonaire important, distinct du siège des ulcérations tuberculeuses, est de pronostic fâcheux et qu'il faut lui opposer le pneumothorax artificiel; s'il se produit dans la zone pulmonaire malade, il favorise, au contraire, les processus normaux de guérison.

Si l'atélectasie élective a une heureuse influence sur l'évolution des lésions pulmonaires, il faut donc arriver à provoquer cette atélectasie et, comme le disent Alexander, Ehesselbach et Lopez Bonilla, cette atélectasie peut se produire, soit par oblitération bronchique, soit par détente ou compression, ce qui est le cas du pneumothorax artificiel.

Ce qu'il faut, c'est que l'atélectasie soit élective; elle l'est souvent, mais c'est le mécanisme de cette électivité qu'il importe de comprendre, afin d'en étudier les conditions. Ce sont les études de Cardis Chadourne qui semblent donner le plus d'éclaircissement à ce sujet.

Voyons d'abord ce que l'on constate et ensuite, si possible, nous essayerons d'en déduire la pathogénie.

Le fait constaté est celui-ci: au cours d'un pneumothorax artificiel, il y a comportement différent du lobe malade et des lobes sains, le premier se collabant massivement, les seconds gardant un volume relativement énorme. Cette

différence dans le degré de réaction entre les lobes sains et malades ne se produit que dans le cas où la lésion n'occupe dans le lobe malade qu'une place très restreinte avec conservation de l'intégrité du tissu périlésionnel. L'électivité est un phénomène lobaire alors que la lésion n'est qu'un phénomène parcellaire. Dans le lobe malade, il y a apneumotose complète, alors que les lobes sains respirent normalement. Cette électivité d'emblée est la règle quand aucune raison mécanique ne vient empêcher cette rétraction.

Cette constatation faite, il convient d'interpréter. Longtemps on a cru à la rétraction des lésions: ce serait comme une cicatrisation, mais cette interprétation va à l'encontre du fait que les atélectasies massives se font quand il y a de petites lésions et qu'elles sont réduites quand il y a des lésions étendues. Ce phénomène de rétraction lésionnelle existe, mais tardivement, en créant l'électivité tardive après un pneumothorax primitivement anélectif. On a voulu invoquer l'effet Morgan, qui inaugure, contre Forlanini la notion de l'immobilisation de la partie malade seule, mais il n'explique par l'immobilisation d'emblée de tout un lobe.

Il y a donc d'emblée réaction du tissu périlésionnel seul capable de se contracter immédiatement; de plus, cette rétraction n'est pas un phénomène passif mais un phénomène actif du tissu périlésionnel, puisqu'elle peut augmenter, entre deux insufflations, et que ce tissu périlésionnel doit être intègre.

Seul l'affaissement du tissu sain du lobe qui a perdu sa fonction est la cause du collapsus électif, mais l'opacité radiologique intense de la région périlésionnelle autorise le diagnostic d'atélectasie.

Nous en déduisons, avec Cardis, Chadourne, Hennel, Stivelmann et Trocme, que :

1° C'est bien l'atélectasie du tissu sain lobaire qui traduit l'image d'un collapsus de pneumothorax électif d'emblée;

2° Cette atélectasie est localisée au parenchyme périlésionnel, le plus souvent au lobe entier; elle est conditionnée par la présence de la lésion seule qui détermine une véritable contraction aboutissant à l'inhibition de la fonction respiratoire lobaire et à une obstruction bronchique physiologique.

Nous pouvons ainsi définir la réaction d'immobilisation qui est:

1° Une immobilisation précoce de la région périlésionnelle;

2° Une grande opacité radiologique qui indique l'atélectasie du lobe immobilisé et rétracté.

Il faut, bien entendu, que le pneumothorax se fasse dans une plèvre libre de toutes adhérences.

L'examen nécropsique a permis de constater qu'il pouvait y avoir atélectasie au cours d'un pneumothorax artificiel, mais qu'il n'y avait pas obstruction de la bronche. Alors, quelle est la cause de cette rétraction lobaire, de cette atélectasie?

C'est comme un véritable phénomène réflexe. Nous savons que la détente élastique provoquée par le pneumothorax est insuffisante à expliquer l'immobilisation élective du lobe malade et la respiration élective du lobe sain; il faut donc incriminer la rétractilité du tissu sain périlésionnel puisqu'aucune obstruction bronchique autre que physiologique ne peut être mise en cause, il y a donc phé-

nomène de contraction. Comme nous l'avons vu au début, le poumon est un organe innervé et capable de contraction. Doyon, Langlois, Sergent, ont montré que le poumon entier pouvait se contracter indépendamment de la cage thoracique et qu'un lobe était capable de ces réactions, à condition que l'intégrité pleurale respecte l'indépendance cinématique de celui-ci.

Il y a donc contraction des muscles de Reissessen qui descendent très loin dans le lobule, mais aussi des fibres musculaires des espaces intervalvéolaires. La contraction de l'ensemble de ces formations musculaires amènerait l'oblitération des bronches intra-lobulaires et le resserrement des alvéoles; par la suite, la résorption de l'air alvéolaire complète l'atélectasie, car l'atélectasie complète n'est que secondaire à la réaction d'immobilisation.

Bernou explique cette atélectasie comme un phénomène réflexe provoqué par la présence de la lésion tuberculeuse comme épine irritative, mais alors il n'explique pas le fait que l'atélectasie augmente entre deux insufflations.

Nous basant sur le fait que cette réaction de défense, provoquée par le pneumothorax artificiel, se rencontre aussi en dehors de lui et que le pneumothorax artificiel à lui seul ne peut provoquer cette réaction, nous pensons que la réaction d'immobilisation préexiste et que le pneumothorax ne ferait que libérer le poumon de la cage thoracique (Cardis et Chadourne). Alors ici intervient la notion de terrain, du bon ou du mauvais tuberculeux et, comme le dit Hugol, dans sa thèse: « On ne peut pas ne pas être frappé par la constatation, chez de nombreux tuberculeux pulmonaires, par la présence de dystonies neuro-végétatives », ce qui ne nous étonne pas du tout, vu l'innervation ortho et parasympathique riche, variée et complète de cet organe.

Lucacer avait pensé que la contractilité pulmonaire jouait un rôle dans le mécanisme du pneumothorax artificiel insatiable et que celui-ci serait dû à la vagotonie, donc à l'exaltation du tonus broncho-constricteur; nous trouvons déjà ici la nation de terrain et Bonnano apporte la preuve pharmacodynamique de ce fait en traitant radicalement quatre cas de pneumothorax artificiels insatiables par l'atropine qui, comme on le sait, est parasympathicolytique.

Tout le monde connaît l'action de ces substances, dites pharmacodynamiques, qui agissent comme ou contre le sympathique ou le vague, elles permettront de faire varier ou de révéler la tendance de ce tonus et de voir les réactions de l'individu; elles ne sont au fond que des intermédiaires chimiques.

Les muscles bronchiques sont sensibles à ces substances, par exemple, ils se contractent sous l'influence de l'histamine, de la choline, de l'acétylcholine, de la muscarine, etc.; par contre, ils se dilatent sous l'influence de la papavérine, du nitrite d'amyle, etc. C'est Trendelenburg qui, en 1912, par des expériences sur des segments isolés, a montré les réactions des poumons et des bronches à ces substances; or, comme nous le savons, ces substances pharmacodynamiques sont, soit sympathico ou vagotoniques, soit sympathico ou vagolytiques, donc agissent comme le tonus vago-sympathique, et si ces substances agissent sur le poumon, on peut en déduire l'action du système neuro-végétatif sur le même organe et, le cas échéant, sur les lésions pulmonaires.

Jean Minet, Henri Warembourg et Marc Linquette, dans un article de la *Presse Médicale*, du 3 juillet 1943, parlent de l'exploration et du système neuro-végétatif chez les tuberculeux pulmonaires. Ils constatent tout d'abord la dys-

tonie neuro-végétative des tuberculeux et la place important du système neuro-végétatif dans l'évolution de la tuberculose.

Le sens de la déviation de l'équilibre vago-sympathique a été discuté. Pour Perrin et Yagonovith, il y aurait hyper-vagotonie; pour Chaise, hypersympathicotonie. Quant à Bezançon, il estime que les résultats sont variables, mais il y aurait dystonie, soit dans un sens, soit dans l'autre. Actuellement, on a pu faire des enquêtes dans l'espace et dans le temps, au moyen des réflexes oculo-cardiaques, otocardiaques et solaires; des intradermoréactions et l'histamine, de courbes oscillométriques après des bains chauds ou froids, etc., et on a pu constater, avec Warembourg, ces faits:

— Si nous avons une modification dans le sens hypersympathicotonique, le pneumothorax modifie peu l'allure pulmonaire, et si, par hasard, la collapsothérapie était efficace, le réflexe oculo-cardiaque redevenait normal; au cours d'épisodes évolutifs tuberculeux ou des périodes menstruelles chez la femme (Hugol), la tendance à l'hypersympathicotonie s'accroît; ou bien, soit un réflexe oculo-cardiaque inversé toute aggravation le rend normal; tout ceci pour montrer qu'il ne faut pas enregistrer le fait de l'hyper ou de l'hypo-vago ou sympathicotonie, mais la tendance, dans le temps, vago ou sympathicotonie.

— La réaction de l'histamine, elle aussi, donne des résultats intéressants; l'histamine intradermique produit une vaso-dilatation locale plus ou moins importante, suivant le terrain neuro-végétatif de l'individu. Or, on remarque que cette intradermoréaction est plus accusée lors des poussées congestives et du côté de la projection de la lésion pulmonaire; or, l'histaminoréaction, fortement positive, indique une hypersympathicotonie,

— Les variations du système neuro-végétatif sur les membres (oscillométrie) ne donnent pas de résultats bien probants et appréciables.

Chaise aussi s'est occupé de la relation entre le système vago-sympathique et l'évolution de la tuberculose. D'après lui, les tuberculeux résistent d'autant mieux que le sympathique est moins excitable; du fait de la paralysie du pneumogastrique, dont l'action est souvent en opposition avec l'action du sympathique, du fait, peut-être de l'excitabilité plus grande du sympathique sous l'influence de la tuberculine, l'équilibre vago-sympathique rompu dans le sens le plus défavorable à la résistance contre l'infection tuberculeuse. Chaque espèce animale résiste d'autant mieux à la tuberculose que l'excitabilité de son pneumogastrique est plus grande que l'excitabilité de son sympathique. Par exemple, le réflexe oculo-cardiaque est inversé, dans 80 % des cas, chez les tuberculeux (Chaize, Mallard).

L'action néfaste de l'hypersympathicotomie se révèle bien par les essais de traitement de la tuberculose pulmonaire, par la résection des premiers ganglions du sympathique thoracique et provoque une hyperhémie des lésions par vaso-dilatation paralytique et une contraction du poumon par prédominance vagale, du fait de l'effondrement du tonus du sympathique par la résection de ce dernier; il provoque donc une véritable atélectasie. Cette opération n'est pas choquante, elle est sans danger. Mallard et Chaize ont infiltré les ganglions dorsaux et ont obtenu une influence heureuse, surtout si l'infiltration est faite au début de l'affection. Gaudier, lui, présente deux observations, toutes deux conformes aux résultats précités.

Dans le même ordre d'idée, Gérard Guiot et Jean Dosghali ont démontré que la présence et l'intensité de la réac-

tion à la tuberculine reflètent l'existence et le degré de la sensibilité neuro-végétative et que, suivant les infiltrations plus ou moins étendues de ganglions sympathiques, les résultats de la cutiréaction diffèrent et ils ont constaté que les infiltrations du sympathique diminuaient les réactions de la tuberculine du même côté de l'infiltration.

Jean Balaize a étudié le réflexe oto-cardiaque chez les tuberculeux et il a constaté que si le réflexe oto-cardiaque est très franchement vagotonique, ce signe confirme généralement l'état satisfaisant du malade; si le réflexe oto-cardiaque est sympathicotonique ou faiblement vagotonique, il a un pronostic généralement mauvais. L'exagération du réflexe semble s'accroître avec l'évolution favorable du malades. Ces recherches furent faites sur un total de 110 femmes.

Quoiqu'il en soit, de tout ce long exposé de fait cliniques et expérimentaux, on peut en déduire:

1° L'atélectasie élective est un bon processus de guérison pour la tuberculose et semble régie par le tonus vagosympathique;

2° Le poumon est soumis au tonus vagosympathique du sujet;

3° Les tuberculeux sont des dystoniques neuro-végétatifs.

Donc, ici, prend naissance la notion de terrain et du fait que la thérapeutique par le pneumothorax artificiel aura plus ou moins de chance d'aboutir au pneumothorax électif, car il y a dans l'organisme une réaction de défense plus ou moins forte qui serait la réaction d'immobilisation et le pneumothorax artificiel libérerait simplement le poumon de la cage thoracique.

Dans la tuberculose pulmonaire, en plus de l'agent infec-

tieux, il y a les réactions individuelles qui jouent un rôle (J. Chaize et A. Sibat).

Il faut donc étudier ce terrain neuro-végétatif du tuberculeux pour voir s'il est favorable et expérimenter si l'atélectasie élective se fera bien suivant les données énoncées plus haut.

Pour ce faire une idée de ce tonus neuro-végétatif, nous aurons recours à deux tests :

1° *Réflexe oculo-cardiaque*;

2° *Histamino réaction*.

Le réflexe oculo-cardiaque est le test du tonus d'excitabilité vagale (Tinel) ; le pneumo-gastrique est un nerf qui ralentit le rythme cardiaque, si on l'excite par la compression des globes oculaires, il doit se produire normalement un ralentissement de 4 à 12 pulsations par minute ; il est aboli s'il y a moins de 4 pulsations ; il est inversé s'il y a augmentation de pulsations, et, dans ce cas, il y a hyper-sympathicotomie avec, généralement, augmentation de la tension artérielle.

L'intradermoréaction demande un petit outillage assez simple :

- une seringue de Barthélémy ;
- une aiguille intradermique ;
- solution d'histamine 1/2000^e (Histamyl Plé).

On injecte dans le derme de la région deltoïdienne 2/10^e de cc., on assiste à l'apparition de la triade de Lewis :

- point rouge central au point d'injection, au bout de quelques secondes ;
 - boule d'œdème au bout de deux minutes ;
 - aréole érythémateuse au bout de trois minutes,
- on peut noter des taches abbérentes, des zones d'anémie ré-

flexes, des fibrillations musculaires sous-jacentes, une augmentation de la température locale, de la salivation, etc...

Pour mesurer l'intensité du phénomène, on note l'intensité et l'étendue de la réaction; il faut, toutefois, remarquer que les réactions les plus intenses sont aussi les plus durables. La durée moyenne de la réaction est de demi-heure à trois quarts d'heure.

RÉACTION TRÈS FORTE

	Diamètre	Intensité
Œdème.	2 cm.	Forte
Zone érythémateuse.	8 cm.	Très rouge

RÉACTION MOYENNEMENT FORTE

	Diamètre	Intensité
Œdème.	2 cm.	Moyenne
Zone érythémateuse.	5 cm.	Moyenne

RÉACTION FAIBLEMENT POSITIVE

	Diamètre	Intensité
Œdème.	1 cm.	peu
Zone érythémateuse.	3 cm.	pâle

RÉACTION NÉGATIVE

Presque pas de phénomènes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Il s'agit d'un sujet de 30 ans qui présente des antécédents familiaux chargés : une sœur a eu une pleurésie à 3 ans et sa mère est morte de pneumopathie aigüe suspecte.

Quant à lui à 16 ans il a dû faire un séjour à la montagne pour faiblesse du poumon gauche.

Le début de la maladie actuelle semble remonter en Septembre 1943; à ce moment le malade fut atteint d'une asthénie générale puis peu à peu apparurent des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement et un peu de fièvre avec baisse de l'appétit et douleurs thoraciques gauches. A ce moment, son médecin consulté dépista une infiltration du sommet gauche; alors apparurent la toux et des crachats muco-purulents. Le 10-1-44 un examen de crachat révèle la présence de B.K.

A l'examen le malade présente un amaigrissement de 10 kilogs en un mois et demi, une décoloration de la peau, une dyspnée assez importante et de la toux malgré un état général relativement satisfaisant et un appétit conservé.

Le malade présente une submatité de la fosse sus-épineuse gauche avec des râles humides dans les deux tiers supérieurs de la plage pulmonaire gauche et de la région axillaire ainsi que d'un important souffle cavitair.

La radiographie montre une large infiltration du sommet gauche avec deux ou trois petites excavations périphériques de la région axillaire.

Le diagnostic suivant est posé : Tuberculose pulmonaire à évolution subaigüe. infiltration des deux tiers supérieurs du poumon gauche en voie d'excavation; cas justiciable de la collapsothérapie et de la cure sanatoriale. Le pneumothorax est créé à gauche : 200 cc. d'air sont insufflés. Le décollement vérifié le lendemain est important s'étendant sur une vingtaine de centimètres

de la ligne axillaire. Le lobe supérieur gauche est fortement rétracté, dissocié du lobe inférieur et présente la teinte grisâtre caractéristique de l'atélectasie.

Le malade étant dans un état satisfaisant sort du Service le 23 février 1944.

Au point de vue vago-sympathique, ce malade présentait les réactions suivantes :

R.O.C. sensiblement normal à tendance vagotonique, le pouls diminuant de 12 pulsations après oculo-compression.

Histamino réaction moyennement forte;

— diamètre de l'œdème : 1 centimètre 5;

— diamètre de Pérythème : 4 centimètres;

— pas de fibrillations musculaires sous jacentes;

— pas de "zone d'anémie réflexe";

— légère augmentation de la température locale;

— pas de signes généraux.

En résumé : sujet normal, légère tendance à la vagotonie.

OBSERVATION II

Pierre G...

Il s'agit d'un malade âgé de 18 ans chez lequel aucuns antécédents familiaux ou personnels particuliers n'ont pu être retenus.

Depuis le mois de Mai 1943 le malade présente un point de côté gauche avec toux sèche le matin, pas d'expectoration, pas d'hémoptisie, ni même de crachats hémoptoïques, pas de dyspnée d'effort. Le malade accuse un peu d'asthénie, un amaigrissement important (10 kilogs en cinq mois) mais ne présente pas de fièvre.

A l'examen le 16 août 1943, le malade présente en arrière et à droite de la submatité du sommet ainsi que de l'espace omo-vertébral avec râles sous-crépittants et légers souffles pseudo-cavitaires après la toux; en arrière, à gauche, rudesse respiratoire.

L'auscultation faite en avant décèle de la rudesse respiratoire au niveau des deux p'ages pulmonaires.

Le cœur présente un léger souffle méso-cardiaque fonctionnel; léger œdème des membres inférieurs.

A part cela rien à signaler pour les autres appareils si ce n'est une bacilloscopie positive, un psychisme un peu particulier et une énurésie avec polyurie.

Le 23-9-43, en arrière, submatité du sommet et de l'espace omo-vertébral droits ainsi que perception d'un souffle avec bruits humides; à gauche, submatité avec fines crépitations.

En avant : sonorité normale mais souffle dans le creux axillaire droit.

La radiographie montre une splélonque bien nette de la grosseur d'une noix au niveau du sommet droit avec cercle atélectasique péri-cavitaire.

Le 13-10-43, création d'un pneumothorax droit. Il se produit une atélectasie du lobe supérieur du poumon droit localisée autour de la caverne et il semble que le pneumothorax ait renversé le sens de l'atélectasie péri-cavitaire; avant le pneumothorax il y avait tendance à l'augmentation de la cavité, après tendance à la rétraction.

Le malade présente une amélioration très nette : bon état général, augmentation de poids, température subnormale, bon appétit, mais garde ses signes urinaires et psychiques.

En résumé, amélioration pulmonaire nette.

Au point de vue vago-sympathique, ce malade présente les réactions suivantes :

R.O.C. — Après oculo-compression le pouls est augmenté de 12 pulsations ce qui constitue une réaction nettement hypersympathicotonique.

Histaminoréaction. — Réaction identique des deux côtés. La réaction est assez fortement positive.

CONCLUSION

Nous nous étions proposés dans cette étude de mettre en valeur les conditions qui régissent les phénomènes d'atélectasie périlésionnelle après institution du pneumothorax artificiel.

La valeur des épreuves *R.O.C.* et *Histamino-réaction* comme tests de cette dystonie et comme moyen capable de mesurer le sens de cette dystonie est importante et permet de se faire une idée de l'évolution de la maladie sous l'influence de la collapsothérapie.

Nous pensons, enfin, qu'il nous serait possible, dans certains cas, d'intensifier le sens de cet état de dystonie vago-sympathique, dans ses effets locaux, par l'administration de substances appropriées et ceci dans le sens le plus favorable à l'évolution des lésions.

Les circonstances actuelles ne nous ont pas permis de pousser très loin notre étude et c'est seulement à titre indicatif que nous donnons les deux observations ci-dessus, qui montrent l'intérêt des phénomènes d'atélectasie pulmonaire qui se produisent par la seule institution du pneumothorax.

Elles montrent, tout au moins l'une d'elles, l'importance du facteur dystonie neuro-végétative pré-existante, constituant ce que Cardis a appelé la réaction d'immobilisation et que nous décrivons sous le nom d'atélectasie périlésionnelle.

Dans ces deux observations, les phénomènes ont eu une action favorable sur le collapsus, mais il est possible de prévoir que, dans certains cas, les phénomènes décrits peuvent avoir une action défavorable antiélective, et c'était notre projet d'étudier, dans ce cas, l'action des substances pharmacodynamiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALECHSKY (A.). — Influence de l'histamine sur l'allergie cutanée à la tuberculose. *Compte rendu de la Société de Biologie*, n° 117, pp. 1214, 1216, 1934.
2. ALESANDER et HASSELBACH. — *Revue de la Tuberculose*, 1938, p. 283. *Zeitschrift f. Tuberkulose*, janvier 1938, t. 77, n° 1.
3. ALVAREZ (C.). — Essais expérimentaux sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire par l'intervention directe sur le sympathique thoracique. *Ach. Méd. Chir. de l'Appareil respiratoire*, t. x, n° 6, 1935.
4. BALAIZE (J.). — Etude du système neuro-végétatif chez les tuberculeux au moyen du réflexe otocardiaque. *Revue de la Tuberculose*, 1938, p. 547.
5. BÉLÉTOILE (P.). — Négativation de la cutiréaction à la tuberculine. Essai de réaction par l'histamine. *Thèse Paris*, 1938.
6. BIASINI (A.). — Contribution expérimentale à l'étude des modifications du parenchyme pulmonaire, consécutive à la sympathectomie cervicale. *Ann. Ital. Chirurg.*, mars 1937, t. 16, f° 3, pp. 221-248.
7. BRAHIC et VEYRON. — Etude comparée de la cutiréaction à la tuberculine et de l'intradermoréaction à l'histamine chez un adulte non tuberculeux.
8. BRINCOURT (J.-C.). — Le mécanisme nerveux de la vasomotricité pulmonaire. Rôle du phrénique nerf histaminergique du poumon. *Thèse Paris*, n° 256.
9. CARDIS et CHADOURNE. — Rôle de la réaction d'immobilisation et de l'atélectasie dans le P.N.O. électif d'emblée. *Journ. Médical de Leysin*, 15^e année, n° 60, sept-oct. 1935, p. 1021.
10. Des modifications fonctionnelles du tissu sain périlésionnel dans la réaction d'immobilisation. *Revue de la Tuberculose*, 1935, p. 922.
11. CARDIS (F.). — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon? *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 14 fév. 1936, p. 259).

12. CARELLI. — Phénomènes de réactivation histaminique des manifestations allergiques cutanées et viscérales. *Presse Médicale*, 2 février 1938.
13. CHAIZE (J.). — Système vago-sympathique et tuberculose. *Archives Médico-Chirurg App. respir.*, 1936, n° 5, p. 392.
14. CHAIZE (J.) et SIBAT (A.). — Système vago-sympathique du tuberculeux. Étude des variations par la mesure comparée des indices oscillométriques radial et tibial. *Rev. de la Tuberculose*, 1941, p. 486.
15. CHAPIS (P.). — Pathogénie et forme clinique de l'atélectasie pulmonaire. *Thèse Lyon*, 1937, n° 25.
16. DANIELOPOULO. — Schéma anatomo-physiologique du système neuro-végétatif, mécanisme de régulation du tonus végétatif. *Presse Médicale*, 1938, p. 657.
17. DELHERM (L.) et GAJDAS (A.-M.). — L'histamine. (Paris, Vigot, 1935.)
18. DELMAS et LAUX. — Anatomie médico-chirurgicale du système neuro-végétatif.
19. DHOSGALL. — Recherche sur l'innervation broncho-pulmonaire. *Thèse Paris*, 1940.
20. FONTAINE-HERMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. *Lyon Chirurgical*, 1928, t. 25, p. 29.
21. GAUDIER (H.). — Essai sur la résection des premiers ganglions du sympathique thoracique de la tuberculose pulmonaire. *Acad. de Méd.*, 8 mars 1938.
22. GENEZ (Ch.), RIEUX, DRIEUSSENS (J.), BIZARD (G.) et BRETON (A.). — Nouvelles recherches sur les lésions expérimentales secondaires aux sections ou excitations vago-sympathiques. *Presse Médicale*, 1941, p. 432.
23. GUIOT (G.) et DOSGALI (J.). — Influence des infiltrations du sympathique sur l'intradermoréaction à la tuberculine. *Revue de la Tuberculose*, 1941, p. 321.
24. HENDERSON (J.). — Physiologie de l'atélectasie. *Journ. of Am. Med. Ass.*, 1933, t. 93, p. 96.
25. — Atélectasie et collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoire. *Presse Méd.*, 14 mars 1936, n° 22, p. 425.
26. HUGOL (A.). — Essai sur la valeur séméiologique des réponses à l'oculo-compression chez le tuberculeux pulmonaire. *Thèse Montpellier*, 1943.
27. JEANNOPOULOS (T.-L.). — Sur l'atélectasie des poumons. *Thèse Paris*, 1937, n° 461.
28. KINDJERG et DEHAY-CORCOS. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les tuberculeux pulmonaires. *Revue de la Tuberculose*, 1937, p. 463.

29. MICHON (L.), CHAIZE (J.) et MALLARD (H.). — Instabilité vago-sympathique et son rôle dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. *Concours Médical*, 1937, p. 2320.
 30. MINET (J.), WAREMBOURG, LINQUETTE (M.). — Exploration du système neuro-végétatif chez les tuberculeux pulmonaires. *Presse Médical*, 3 juillet 1943.
 31. NAVEAU (P.) et PESQUE (M.). — De l'influence de l'atélectasie sur l'évolution des cavités pulmonaires dans la tuberculose. Extr. du *Bull. de la Soc. des Médec. des Sanatoriums et du Disp. d'Hygiène Social*, n° 2, avril 1934.
 32. NAVEAU (P.). — Du rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 février 1936, n° 2, p. 253.
 33. OLMER, BAUDELET et AGÈZE. — Cutiréaction à la tuberculine simple et après l'histamine. *Revue de la Tuberculine*, 1941, p. 600.
 34. PÉREZ (J.-A.). — Atélectasie pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. *Prensa Med. Arg.*, 30 mars 1938, t. 25, n° 13, pp. 621 à 643.
 35. PERRIN et YAVONOVITCH (R.). — Troubles du système neuro-végétatif et tuberculose pulmonaire. *Paris Médical*, mars 1923.
 36. POLICARD. — Le poumon structure et mécanisme à l'état normal et pathologique.
 37. RASPALL (J.-T.). — La participation du sympathique dans l'apparition de l'atélectasie pulmonaire. *Revista Medica de Barcelona*, 12^e année, t. 24, n° 143, novembre 1935, pp. 412 à 419.
 38. SERGENT. — Atélectasie pulmonaire expérimentale. *Archives Médico-Chirurg. de l'App. respiratoire*, t. II, n° 4, 1936.
 39. STRAUSS. — Atélectasie et rétraction pulmonaire. *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, 22 avril 1936, pp. 715 à 751.
 45. VEYRON (J.). — Contribution à l'étude de l'histamine. Comparaison entre la cutiréaction tuberculinique et l'intradermoréaction histaminique. *Thèse Marseille*, 1939.
-

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*Etude de l'atélectasie pulmonaire
au cours du pneumothorax arti-
ficiel.*

par Yves-Marcel-Paul DAVID.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 9 mars 1944.

Le Professeur,
GIRAUD.

VU :

Montpellier, le 9 mars 1944.

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 8 mars 1944.

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

